Aus dem Hygienischen Institut der Universität Berlin.
Leiter: Professor Dr. Zeiss.

Beitrag zur Epidemiologie der Plaut-Vincent'schen Angina in Berlin.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde einer Hohen Medizinischen Fakultät der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin.

Vorgelegt von
URSULA DOBERS
Zahnärztin
aus Berlin-Weißensee.

Tag der Promotion: 14. Dezember 1935.

519

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Dekan: Professor Dr. Magnus.

Referent: Dr. Ehrismann.

Korreferent: Professor Dr. Zeiß.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550815_0163

Beitrag zur Epidemiologie der Plaut-Vincent'schen Angina in Berlin.

Gegenstand vorliegender Arbeit soll der Untersuchung der Frage dienen, ob die unter dem Namen Angina Plaut-Vincenti von Plaut[1]) 1892 erstmals beschriebene Erkrankung epidemischen Charakter trägt oder nicht. Vereinzelte, auf die Klärung dieser Frage gerichtete Beobachtungen aus den Kriegs- und Nachkriegsjahren ließen, infolge gehäuften und jahreszeitlich bedingten Auftretens der Angina Plaut-Vincenti, die Vermutung ihres epidemischen Charakters aufkommen. Da nun seit diesen, schon längere Zeit zurückliegenden Untersuchungen, keine auf die Lösung der Frage gerichteten unternommen wurden, erscheint es nunmehr angezeigt, an Hand amtlichen und umfangreicheren Materials erneut die damaligen Beobachtungen zu überprüfen, um vielleicht einer Klärung näherzukommen. Die von uns angestellten Untersuchungen, für die der Weg der Statistik gewählt ist, erstrecken sich auf die Gesamtheit aller, in den Jahren Januar 1930 bis Mai 1935 an dem Untersuchungsamt Berlin-Westend und dem des Hygienischen Institutes der Universität Berlin zur Beobachtung gelangten Fälle von positiver Angina Plaut-Vincenti.

Das klinische Bild der Angina Plaut-Vincenti ist bekanntlich gekennzeichnet durch eine mit starker Schwellung — meist nur einer Tonsille — einhergehenden Entzündung, die in ein verhältnismäßig schnell fortschreitendes Geschwür mit schmutzig gefärbtem, fetzigem Grund, dicken, gelben Belägen und stinkendem Geruch übergeht. Der Verlauf der Angina Plaut-Vincenti ist meist gutartig, bei nicht übermäßiger Schmerzhaftigkeit und geringer Temperatur, es sind aber auch Fälle bekanntgeworden, in denen sich — vorwiegend bei geschwächter Konstitution — der Prozeß auf Larynx, Trachea usw. fortsetzte, und unter septischen Erscheinungen zum Tode führte. Als Komplikationen, die gleichzeitig eine Störung des Allgemeinbefindens hervorrufen, finden sich häufig Scharlach, Skorbut, Leukämie, Tuberkulose, Pyämie, Diphtherie und Recurrensfieber.

In bakteriologischer Hinsicht haben wir es nach der Beschreibung durch Plaut im Jahre 1892, die heute allgemein anerkannt ist, mit einer Fusospirochätose zu tun, d. h. also mit einer charakteristischen Symbiose von Spirochäten und fusiformen Bakterien.

Die Spirochäten zeichnen sich aus durch unregelmäßige Gestalt und weite Windungen; die in ihrer Größe zwischen 6 und 12 μ schwankenden fusiformen Bakterien sind bei meist leicht gebogener Gestalt an den Enden deutlich zugespitzt.

Der Anteil der beiden Mikroben kann verschieden sein. In einigen Fällen sieht man ein überwiegendes Auftreten der Spirochäten, in anderen wird das histologische Bild im wesentlichen durch die fusiformen Bakterien beherrscht.

Zu finden sind diese symbiotischen Mikroorganismen vornehmlich in den Krypten der Tonsillen, im Zahn- und Zungenbelag, ferner bei vielen Erkrankungen wie Lungengangrän, Darmerkrankungen usw.

Die Frage nach dem Entstehungsgrund der Angina Plaut-Vincenti ist bisher noch ungeklärt. In der Hauptsache sind es zwei Ansichten, die sich in dieser Hinsicht gegenüberstehen. Auf der einen Seite wird, gestützt auf den bakterioskopischen Befund, die Meinung vertreten, daß es sich bei den erwähnten Mikroorganismen um pathogene Keime handele, d. h. solche, die selbständig von sich aus den Krankheitsprozeß auslösen, während andere Bakteriologen diese primäre ätiologische Bedeutung zwischen Spirochäten und fusiformen Bakterien verneinen.

Nach Gins[2]) spricht, auf Grund neuerer kasuistischer Beobachtungen, sowie eingehender histologischer Untersuchungen ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit dafür, daß die symbiotisch auftretenden Keime grundsätzlich als Krankheitserreger gewertet werden müssen. Aus der Tatsache, daß es gelang, das aktive Vordringen der fusiformen Bakterien in das lebende Gewebe nachzuweisen (Elbermann 1905, Sechuin 1924, Groß, Meyer 1908, Fränkel 1922, Kolle und Hetsch 1929)[3]), was besonders eindeutig an tödlich verlaufenen Fällen der Angina Plaut-Vincenti beobachtet werden konnte, müsse man nach Gins den Schluß ziehen, daß eine sekundäre Aufpfropfung der Symbiose auf einen Krankheitsprozeß anderen Ursprungs außerhalb des Bereiches der Wahrscheinlichkeit liege. Demgegenüber lehnen andere Forscher die primäre ätiologische Bedeutung der Angina Plaut-Vincenti ab. Auf Grund der Tatsache, daß wesentliche morphologische Unterschiede bei den verschiedenartigsten, ebenfalls durch Spirochäten verursachten Erkrankungen nicht bestehen, halten Mühlens[4]) und andere wie z. B. Buschke, Knorr, Escat, Kranz und Schloßberger, Heck[5]) die primär ursächliche Bedeutung der Symbiose noch nicht für einwandfrei bewiesen. Die Entstehung der Angina Plaut-Vincenti habe man sich vielmehr so vorzustellen: die in jeder normalen Mundhöhle vorkommenden Spirochäten und fusiformen Bakterien finden in Zahnfleischtaschen, Krypten und sonstigen Schlupfwinkeln der Mundhöhle eine günstige Ernährungsgrundlage vor, die ihnen neben einer, schon durch Anwesenheit von Spuren nativen Eiweißes beschleunigten und weitergehenden Vermehrung, das aktive Vordringen in das Gewebe erleichtert, und so zu tiefergehenden Zerstörungen führt. Primär sei also bei der Angina Plaut-Vincenti eine in ihren Ursachen verschiedene Schädigung anzunehmen, der sich sekundär, gefördert durch den, je nach der Disposition verschiedenen Zustand der Mundhöhle, mehr oder weniger rasch der das Einzelbild kennzeichnende Krankheitsprozeß aufpfropfe. Einen weiteren Grund, der die erwähnten Forscher zur Ablehnung der symbiotischen Mikroorganismen als Krankheitserreger kommen läßt, sei in der Tatsache zu erblicken, daß bislang weder die Reinzüchtung der Mikroben noch der Tierversuch gelungen ist, so

daß die Möglichkeit anderweitiger Krankheitsverursachung nach wie vor gegeben sei. Erst wenn eine pathogene Rolle anderer gleichzeitig vorhandener Mikroorganismen mit Sicherheit auszuschließen sei, könne man die primär ursächliche Bedeutung der Spirochäten und fusiformen Bazillen anerkennen.

Die Untersuchungen, deren Ziel es war, aus dem gehäuften Auftreten der Angina Plaut-Vincenti Schlüsse auf ihren etwaigen epidemischen Charakter zu ziehen, reichen etwa bis in das Jahr 1910 zurück, wo Reiche[6]) für die Jahre 1904 eine, wenn auch regellose Häufung der Angina Plaut-Vincenti ermittelte. Die im Anschluß an diese Beobachtungen sich häufenden Versuche kommen zu Ergebnissen, die eine mehr oder minder hinreichende Vermutung für das epidemische Auftreten der Angina Plaut-Vincenti zulassen. Bei aller Verschiedenheit der Versuchsanordnung und dementsprechender Schwankung in der Auswertung ist jedoch als im wesentlichen übereinstimmendes Ergebnis festzustellen, daß in den Jahren 1918—1922 eine Zunahme der Angina Plaut-Vincenti zu verzeichnen ist. So verlegt Neste[7]) auf Grund seiner Untersuchungen am Kreiskrankenhaus Berlin-Lichterfelde die Zunahme in die Zeit von Oktober 1918 bis Juni 1920, Heck[8]) ermittelte in den Jahren 1919—1920 98 Fälle, von Januar 1921 bis August 1921 198 Fälle. Die von Schoetz[9]) in Krankenkassen und Privatpraxis im September und Oktober 1919 in Berlin beobachteten Fälle (insgesamt 9) von positiver Angina Plaut-Vincenti fanden eine weitere Bestätigung durch die 1920 veröffentlichten Ergebnisse Seligmanns[9a]), der an Hand des dem Medizinalamt Berlin eingesandten Materials für September 1920 bis Januar 1921 ein Ansteigen der Erkrankung ermittelte. Im einzelnen beobachtete er nämlich vom April 1918 bis März 1919 nur 3 Fälle, im September 1920 10, im Oktober 9, im November 16, im Dezember 11, im Januar 1921 10 Fälle von positiver Angina Plaut-Vincenti. Weiterhin stellte an der Bakteriologischen Untersuchungsstelle Cuxhafen Hage[10]) vom Herbst 1917 an und Kronenberg[11]) in Solingen eine Steigerung vom Dezember 1918 bis Ende 1919 fest, wobei pro Woche 1—2 Fälle auftraten. Ferner werden noch von Hirsch[12]) und Marx[13]) Häufungen von Angina Plaut-Vincenti, jedoch ohne Zahlenangaben, berichtet. In die Jahre 1914 bis 1921 fallen weiterhin 32 Fälle, die von Reiche[14]) am Allgemeinen Krankenhaus Hamburg-Barmbeck gezählt wurden. Einen auffallend hohen Hundertsatz von Angina Plaut-Vincenti ermittelte Sachs-Mücke[15]) in Allenstein, wo er für die Zeit vom 1. Januar 1919 bis 1. Januar 1920 bei 188 Mandelabstrichen 32 Fälle von Angina Plaut-Vincenti fand. Trotz dieser allgemeinen Häufung der Angina Plaut-Vincenti sprechen sich die meisten Forscher gegen den epidemischen Charakter der Erkrankung aus, da keine gemeinsame Ansteckungsquelle ersichtlich war und auf Grund von Erfahrung und Experiment für eine epidemieähnliche oder kontagiöse Ausbreitung keinerlei Anhaltspunkte gegeben waren.

In der Literatur sind aber, wenn auch nur wenige, Fälle bekannt geworden, wo es trotz teilweise nur geringfügigen Umfanges wohl keinem Zweifel unterliegen kann, daß es sich bei diesen Berichten um epidemieartige Häufungen der Angina Plaut-Vincenti handelte.

Scheller[16]) beschreibt 4 Fälle von Angina Plaut-Vincenti und Stomatitis ulcerosa, die er in einer Familie beobachtete. Den epidemischen Charakter der Angina Plaut-Vincenti würde weiter die von Brockmann und Sparrow[17]) in Polen beobachtete Zunahme der Angina stützen, die kurz danach auch eine Epidemie von Angina Plaut-Vincenti und Stomatitis ulcerosa in einem Warschauer Erziehungsheim beschrieben, in welchem 80 % von 47 Kindern erkrankten. Eine weitere kleine Epidemie von Angina Plaut-Vincenti beobachteten Yakimoff und Schirwind[18]) 1923 und 1925, und zwar brach diese an der Eisenbahnlinie Petersburg—Moskau aus. In dieser Epidemie wurden 52 Fälle gezählt. Jelinek[19]) berichtet 1928 von einer Epidemie bei einem einzigen Truppenteil in Zagreb. Er glaubt an eine Kontagiosität und hält Uebertragungen auf Aerzte, Wärter und Kranke im gleichen Saal für durchaus möglich. Aus Adrianopel wird weiterhin von einem epidemieartigen Auftreten von Heinemann[20]) 1916 aus dem Zentrallazarett berichtet. Auf der chirurgischen Station wurden Kranke teils von außen, teils von anderen Stationen des Lazaretts, meist im fortgeschrittenen Krankheitszustand aufgenommen. Man hatte vom Februar bis einschließlich April 1916 25 Fälle von Angina Plaut-Vincenti und Stomatitis ulcerosa. Der klinische Befund war in allen Fällen derartig übereinstimmend, daß an der Gleichartigkeit der Erkrankung kein Zweifel bestehen konnte. Es handelte sich immer um Patienten, die neben dieser Erkrankung noch Zeichen anderer Affektionen aufwiesen; sie litten an Skorbut und waren durchweg unterernährt. Im gleichen Jahr trat, wie Sauerwald[21]) berichtet, ebenfalls in Adrianopel im Zentralhospital im März eine Epidemie von 45 Krankheitsfällen auf. Auch diese Patienten waren fast alle unterernährt und lagen wegen Recurrensfieber, Skorbut und Dysenterie in den entsprechenden Baracken. Plötzlich trat dann im Recurrenssaal die Angina Plaut-Vincenti auf und griff sofort auf andere Säle und Baracken über. Diese Epidemie, die mit sehr schweren Fällen einsetzte, ist dann unter einer milder verlaufenden Form ebenso plötzlich nach 2 Monaten zum Verschwinden gekommen.

Gerade aus diesen beiden letzten Epidemien scheint mit Deutlichkeit hervorzugehen, daß ihre Entstehung sowie ihre Ausbreitung wesentlich beeinflußt wurde durch die, infolge Unterernährung und schwerer Allgemeinerkrankungen, herabgesetzte körperliche Widerstandskraft. Hiernach gewinnt die Meinung von Gins[22]) an Ueberzeugungskraft, der eine Uebertragung von Mensch zu Mensch für möglich hält, wenn die Disposition hierfür durch bestimmte, die ganze exponierte Bevölkerung gleichmäßig treffende Schädigungen vorhanden ist.

Die Angaben hinsichtlich einer Häufung der Angina Plaut-Vincenti während einer bestimmten Jahreszeit zeigen ebenfalls keine völlige Uebereinstimmung unter den einzelnen Beobachtern. Einmal werden die Frühjahrsmonate als Zeichen einer Steigerung der Krankheitsfälle angegeben (Schoetz)[23]), Ergebnisse, die sich nach der Meinung Seligmanns[24]) keinesfalls rechtfertigen lassen, andere verlegen das Ansteigen in die Sommermonate allein (Gärtner)[25]) oder unter Einbeziehung des Frühjahrs (Neste)[26]); nach Hage[27]) soll sich lediglich der Herbst durch ein vermehrtes

Auftreten der Angina Plaut-Vincenti auszeichnen, während Heck[28]) auf Grund seiner Statistik trotz anscheinender Häufung in den ersten Sommermonaten und Herbstmonaten und geringfügigen Nachlassens im Frühjahr und Winter, nicht mit Sicherheit ein jahreszeitliches Bedingtsein der Erkrankung als gegeben ansieht. Auch Reiche[29]) entscheidet sich nicht für ein jahreszeitliches Bedingtsein der Angina, obwohl er eine deutliche Häufung von April—September (60 % aller Fälle) und eine Abnahme von Oktober—März (40 %) festgestellt hatte.

Zahlenangaben über die Verteilung der Angina Plaut-Vincenti auf die beiden Geschlechter sind nicht allzu häufig zu finden. Nach der Auszählung von Tarnow[30]) entfielen von insgesamt 53 Fällen 33 auf das männliche und 20 auf das weibliche Geschlecht. Es zeigte sich somit ein stärkeres Befallensein des männlichen Geschlechtes, eine Beobachtung, die auch durch die entsprechenden Zahlenangaben von Gärtner[31]) mit 188 : 106 bestätigt wird.

Annähernd einheitlich wird weiterhin, was das Lebensalter der von Angina Plaut-Vincenti Befallenen betrifft, die Zeit zwischen dem 16.—30. Lebensjahr, oder auch 20.—30. als das am häufigsten betroffene angesehen (Knorr[32]), Heck[33]), während abweichend von diesen Beobachtungen die Angina Plaut-Vincenti nach Neste[34]) das 19. und das 20. Lebensjahr bevorzugt befalle. Die statistischen Ermittlungen Gärtners[35]) lassen erkennen, daß weit mehr kleine Kinder als Erwachsene an Angina Plaut-Vincenti zu erkranken pflegen.

Die Untersuchungen, die sich mit der Frage der für die Ausbreitung der Angina Plaut-Vincenti ursächlichen Faktoren befassen, zeigen in ihren Ergebnissen eine solche Vielgestaltigkeit, daß es über den Rahmen und die Zielsetzung unserer Arbeit hinausginge, alle die Faktoren zu erwähnen, die man in dieser Hinsicht als verantwortlich heranzieht. Es erscheint z. B. unter Berücksichtigung der Zeit, die in ihre Ermittlungen fallen, verständlich, wenn Kronenberg[36]) und Rosenberger[37]) auf der Suche nach den Gründen für das Auftreten der Angina Plaut-Vincenti an eine Einschleppung durch Balkan- und Besatzungstruppen glaubten, eine Vermutung, die ebenso wie die Meinung, daß das Rauchen englischer Zigaretten die vermittelnde Ursache sei, lediglich im Rahmen der damaligen Erkenntnisse gewertet werden kann. So haben auch die insbesondere von Kronenberg[41]), Knorr[32]) und Gärtner[25]) in dieser Richtung angestellten experimentellen Nachprüfungen ergeben, daß diesen vermeintlichen Faktoren keine entscheidende Rolle beizumessen ist. Im übrigen dreht sich der Streit in der Literatur vorwiegend um die Frage, ob der Ernährungszustand bzw. das körperliche Befinden als kausal für Ausbruch und Entwicklung der Angina Plaut-Vincenti anzusprechen sind oder nicht. Demgemäß sehen z. B. Knorr[32]), Mühlens[4]), Huber[38]) und andere, — in ihrer Entscheidung wohl beeinflußt durch die Tatsache der während des Krieges mangelhaften Ernährungsweise — in der Angina Plaut-Vincenti eine Mangelkrankheit, bei der andere begleitende Faktoren, wie Grippeerkrankungen oder auch Rauchen kumulierend wirkten. Ebenso ist nach der Meinung von Heck[39]) der körperliche Zustand,

in diesem Falle also Unterernährung, Unsauberkeit, sowie schlechte Mundpflege von wesentlichem Einfluß. Auf die Bedeutung des Zustandes der Mundhöhle hat neuerdings Gärtner[40]) aufmerksam gemacht, indem er, — wenn auch wohl mehr aus allgemeinen Erwägungen heraus — als auf Grund eingehender klinischer Untersuchungen die versäumte Sanierung der Zähne für die Entwicklung der Angina Plaut-Vincenti verantwortlich macht. Leider geben uns unsere, nur auf den von Aerzten durchgeführten Ermittlungen beruhenden Unterlagen nicht die Möglichkeit, auf diesen zweifellos nicht zu unterschätzenden Faktor in vorliegender Arbeit näher einzugehen. Zu oben erwähntem, als Mangelkrankheit vermuteten Charakter der Angina Plaut-Vincenti stehen im Gegensatz die unter anderen, vorwiegend von Heck[8]) und Gärtner[25]) vertretenen Auffassungen, denen zufolge kein Beweis für den Einfluß schlechter oder ungenügender Ernährung erbracht ist. Im Gegenteil, sie fanden beide gerade das lebenskräftigste Alter betroffen, und Schoetz[41]) stellte z. B. in Schleswig-Holstein überraschend viele Fälle von Angina Plaut-Vincenti fest, in einer Gegend also, wo nach seinen Beobachtungen durchweg gut ernährte Personen zu den Befallenen zählten.

Unsere Ermittlungen nun, die, wie schon anfangs gesagt, alle an den Untersuchungsämtern Berlin-Westend und dem Untersuchungsamt des Hygienischen Institutes der Universität Berlin beobachteten Fälle von positiver Angina Plaut-Vincenti umfassen, haben in den Jahren 1930 bis Mai 1935 bei einem Material von rund 800 Fällen insgesamt für 331 Fälle Unterlagen gebracht. Diese Zahl verteilt sich nun auf die 5 Jahre nicht gleichmäßig, wie sich aus folgender Zusammenstellung ergibt:

Gesamtzahl der positiven Fälle in den einzelnen Monaten:

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	Gesamtzahl im Einzelmonat
Januar	6	4	7	6	4	4	31
Februar	2	1	8	7	8	3	29
März	4	2	7	10	4	—	27
April	1	6	5	8	9	2	31
Mai	2	8	7	7	6	2	32
Juni	3	2	9	7	4	—	25
Juli	1	3	2	1	3	—	10
August	5	7	7	2	2	—	23
September	1	6	7	7	1	—	22
Oktober	4	8	9	6	3	—	30
November	6	11	6	5	5	—	33
Dezember	8	7	13	2	8	—	38
Jahresumsatz	43	65	87	68	57	11	= 331

— = nicht untersucht.

Diese Tabelle zeigt im Jahre 1930: 43, 1931: 65, 1932: 87, 1933: 68, 1934: 57, und für die Hälfte des Jahres 1935: 11 Fälle. Daraus ergibt sich ein leichtes Ueberwiegen in den Jahren 1930—1933 gegenüber den beiden letzten Jahren. Dieser Tatsache ist umso mehr Gewicht beizulegen, wenn man berücksichtigt, daß von den erwähnten 800 Fällen etwa 38 % aus den Jahren 1930—1932 beantwortet wurden, was darauf zurückzuführen ist, daß bei den Aerzten infolge

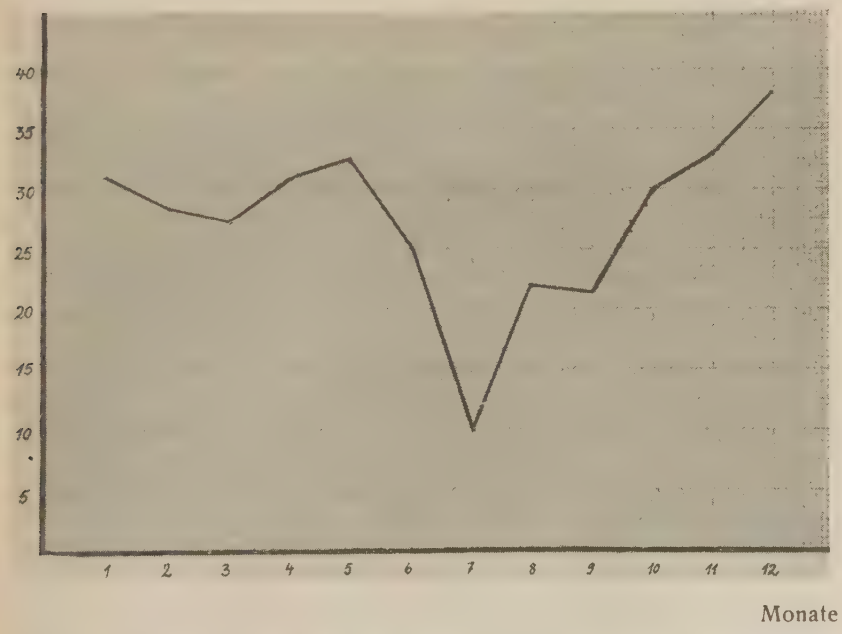
des längeren zeitlichen Zurückliegens die Unterlagen nicht mehr vorhanden waren, während die aus den letzten Jahren verschickten Anfragen wesentlich, etwa 46 %, beantwortet zurückkamen.

Im einzelnen antworteten in den Jahren:

1930 = 43 = 36 %			
1931 = 65 = 38 %	}	Durchschnitt also	
1932 = 87 = 40 %		38 % = 114	
1933 = 68 = 42 %			
1934 = 57 = 50 %	}	Durchschnitt also	
1935 = 11 = 46 %		46 % = 138	

Ueberträgt man diese zahlenmäßigen Angaben zwecks Feststellung des jahreszeitlichen Auftretens der Angina Plaut-Vincenti in ein Koordinatensystem, so ergibt sich hieraus folgende Kurve:

Jahreszeitliche Verteilung der Plaut-Vincentschen Angina 1930—1935.



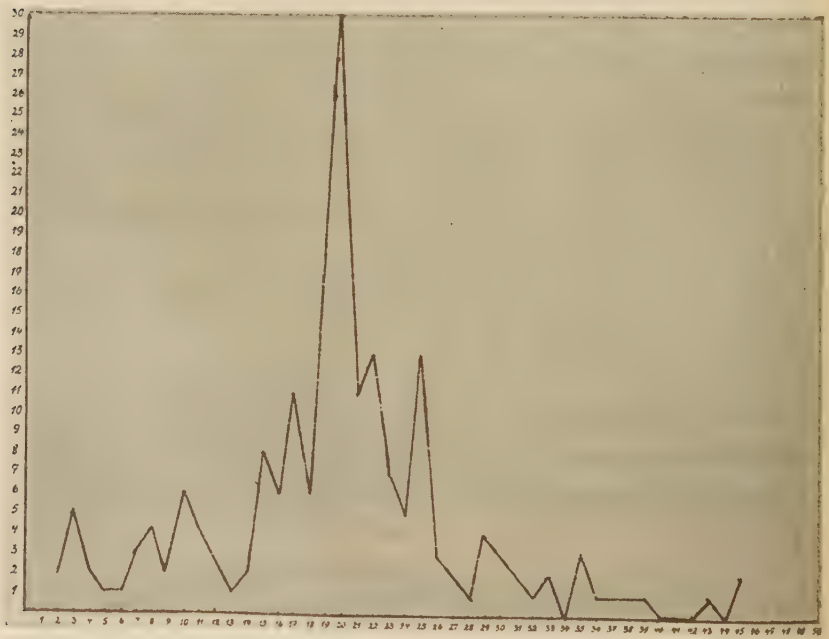
Unter Berücksichtigung der durch die zahlenmäßig verschieden starken Unterlagen bedingten Fehlerquellen läßt sich aus der Kurve ablesen, daß bei der Angina Plaut-Vincenti in den Monaten Juni—September eine Abnahme, mit einem augenscheinlichen Tiefstand im Juli, zu verzeichnen ist, während hingegen die anderen Monate annähernd doppelt so viel Fälle aufweisen, ohne daß jedoch innerhalb dieser Monate eine wesentliche Schwankung feststellbar wäre.

Von unseren 331 Fällen entfallen 168 (= 50,76 %) auf das männliche, und 163 (49,24 %) auf das weibliche Geschlecht. Es zeigt sich also, daß beide Geschlechter in annähernd gleichem Umfang von Angina Plaut-Vincenti befallen werden. Wir stehen mit diesem Ergebnis im Gegensatz zu Tarnow[30]) und Gärtner[25]), die wie schon erwähnt, ein stärkeres Befallensein des männlichen Geschlechtes festgestellt hatten.

Verteilung auf die Geschlechter.

	1930	1931	1932	1933	1934	1935		
Männer	27	32	41	23	37	8	=	168=50,76%
Frauen	16	33	46	45	20	3	=	163=49,24%
	43	65	87	68	57	11		331

Auch was das Lebensalter anbetrifft, in dem nach den seitherigen Beobachtungen die Angina Plaut-Vincenti vorwiegend auftrate, decken sich unsere Untersuchungsergebnisse nicht mit den seitherigen Ermittlungen.



Aus dieser graphischen Darstellung ergibt sich, daß die von Gärtner[25]) in das 16. bis 30. Lebensjahr verlegte zahlenmäßige Häufung der Angina Plaut-Vincenti für unsere Ermittlungen nicht zutrifft. Diese Zeitspanne ist, wenigstens hinsichtlich der älteren dieser Jahr-

gänge, zu weit gegriffen, da von der Gesamtzahl unserer Fälle nur 13 beobachtet wurden, in denen sich die Patienten in diesem Lebensalter befanden. Auch für das von Gärtner[25]) behauptete Befallensein vorwiegend kleiner Kinder sind nach unserer Meinung keine Anhaltspunkte gegeben; denn diese stellen mit insgesamt 9 Fällen nur einen verschwindenden Teil unserer Gesamtzahl dar. Vielmehr bestätigt die Kurve die Ergebnisse Neste's[7]); denn die zahlenmäßigen Häufungen verdichten sich auch in unseren Unterlagen auffallend um das 19.—20. Lebensjahr zu insgesamt 48 Fällen, eine Zahl, die von keinem anderen Lebensalter auch nicht in annähernd gleichem Umfang erreicht wird. Beispielsweise liegt die Gesamtzahl aller vom 1.—18. Lebensjahr bei uns beobachteten Fälle noch unter dieser, das 19. und 20. Lebensjahr betreffenden Zahl.

Mit Hilfe unserer verschickten Fragebogen haben wir versucht, weiterhin zwei Fragen zu klären, ob nämlich hinsichtlich des Erkrankungsgrades bei der Angina Plaut-Vincenti in den verschiedenen Jahren und auch den Monaten des Einzeljahres selbst irgendwelche Unterschiede bestehen, die etwaige Schlüsse auf die Intensität ihres Auftretens während der Jahre 1930—1935 zulassen, bzw. die gegebenenfalls eine Wechselbeziehung zwischen der Schwere der Erkrankung und der Jahreszeit aufzuzeigen imstande wären:

Schwere der Erkrankung.

	1930	1932	1932	1933	1934	1935	
leicht	33	45	57	49	42	7	233 = 70,39%
schwer	10	20	30	19	15	4	98 = 29,61%
	43	65	87	68	57	11	331

Aus den Gesamtziffern 233 gegenüber 98 geht zunächst hervor, daß die leichten Fälle der Zahl nach deutlich, etwa im Verhältnis 2,5 zu 1, überwiegen. Dies trifft auch für alle Einzeljahre zu, bis auf das Jahr 1932, wo das Vorherrschen der leichteren Fälle nicht in ganz demselben Umfange ersichtlich wird. Zusammengefaßt ergibt sich somit, daß die Angina Plaut-Vincenti innerhalb der einzelnen Jahre einen durchweg gleichen Verlauf genommen hat. Der Klärung der zweiten Frage dient die folgende Tabelle, in der wir die leichten Fälle von Angina Plaut-Vincenti den schweren in den einzelnen Monaten gegenübergestellt haben:

Leichte Fälle.

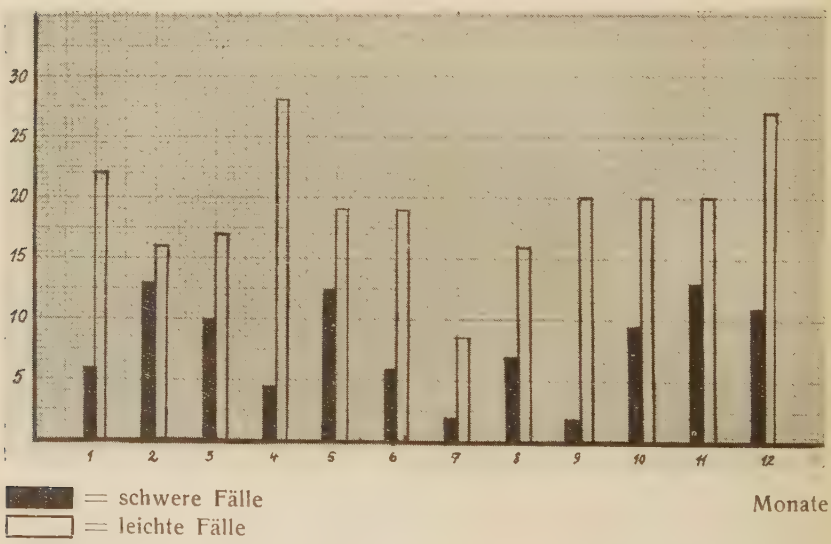
	1930	1931	1932	1933	1934	1935	Gesamtzahl
Januar	6	4	2	4	4	4	24
Februar	1	1	5	3	4	2	16
März	3	1	3	6	4	—	17
April	1	5	5	7	8	1	27
Mai	2	3	3	6	5	—	19
Juni	2	2	6	6	3	—	19
Juli	1	2	2	1	2	—	8
August	4	5	5	1	1	—	16
September	1	6	6	6	1	—	20
Oktober	1	5	8	4	2	—	20
November	4	7	3	3	3	—	20
Dezember	7	4	9	2	5	—	27
	33	45	57	49	42	7	233

Schwere Fälle.

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	Gesamtzahl
Januar	—	—	5	2	—	—	7
Februar	1	—	3	4	4	1	13
März	1	1	4	4	—	—	10
April	—	1	—	1	1	1	4
Mai	—	5	4	1	1	2	13
Juni	1	—	3	1	1	—	6
Juli	—	1	—	—	1	—	2
August	1	2	2	1	1	—	7
September	—	—	1	1	—	—	2
Oktober	3	3	1	2	1	—	10
November	2	4	3	2	2	—	13
Dezember	1	3	4	—	3	—	11
	10	20	30	19	15	4	98

Zahl der Fälle

der Erkrankungsgrade in den einzelnen Monaten.



Es fällt hierbei auf, daß in den Monaten Februar und März die schweren Fälle im Vergleich zu den leichten ungewöhnlich zahlreich sind, nämlich 13 zu 16 bzw. 10 zu 17. Umgekehrt liegen die Verhältnisse in den Monaten Juni bis September, wo wir durchschnittlich die leichten Fälle 5mal so stark vertreten finden. Die vorsichtige Auswertung dieser zahlenmäßigen Ermittlungen unter Einreihung der durch unvollständige Unterlagen bedingten Ungenauigkeiten läßt die Vermutung zu, daß die Angina Plaut-Vincenti in den Vorfrühlingsmonaten einen ungleich schwereren Verlauf nimmt als in den Sommermonaten.

Wir haben des weiteren zwischen den einzelnen Formen unterschieden, deren Ergebnisse die folgende Tabelle aufzeigt:

Art der Erkrankung.

	1930	1931	1932	1933	1934	1935	
einf. Angina	32	57	65	55	34	8	251 = 75,83 %
diphtheroide Angina	1	1	5	4	6	1	18 = 24,17 %
ulceröse Angina	10	7	17	9	17	2	62 = { 49 ulcerös 13 nekrot.
	43	65	87	68	57	11	331

251 Fälle zeigen das Bild der einfachen Angina, während die 3 anderen Formen zusammengefaßt 80 Fälle ergeben.

Kompliziert verliefen von der Gesamtzahl aller Fälle (331) 34, d. h. 11,25 %. Hierbei traten folgende Begleiterscheinungen auf: neben häufiger regionärer oder auch allgemeiner Lymphdrüsenschwellung, ferner einigen Fällen (drei) von tonsillärem Abszeß, Ulcerationen des Gaumenbogens und der Zunge (vier), Stomatitis simplex und ulcerosa (sechs) und Stomatitis aphtosa (einen) haben wir auch Fälle von Otitis media (drei), Nasenhöhlenvereiterung (einen), Nephritis (zwei), Nephrose (einen), Gelenkrheumatismus (einen), starker Lymphozytose (einen), langandauernder Herzschwäche (einen) sowie septische Angina (zwei) zu verzeichnen. Kombiniert mit Diphtherie trat die Angina Plaut-Vincenti viermal, und zwar ausschließlich bei Jugendlichen, auf; einer davon verlief unter Herzlähmung tödlich bei einem 13jährigen Knaben, trotzdem der Patient 4 Wochen zuvor wegen Diphtherieerkrankung seiner Schwester mit 1000 I.E. schutzgeimpft worden war. Zum Tode führte weiterhin ein Fall von Angina Plaut-Vincenti bei einem kleinen, von rückfälliger Stomatitis aphtosa erkrankten Mädchen, wobei es nach hochgradiger lymphozytärer Anämie zu einer akuten Leukämie gekommen war. Subjektive Symptome sind auch in unserer Fallsammlung sehr selten; denn außer Schüttelfrost und einem Fall von schwerer körperlicher Abgeschlagenheit waren keine weiteren zu beobachten.

Krankenhausaufnahme fand in den 331 Fällen nur 13 mal (= 4,3 %) statt.

Was letztlich die Dauer der Angina Plaut-Vincenti anbelangt, so scheint diese — soweit es sich überhaupt ermitteln ließ — zwischen 8—14 Tagen zu liegen; denn ⅔ unserer 62 Fälle liegen in diesem Zeitraum. Nähere Einzelheiten sind aus folgender Tabelle ersichtlich.

Dauer der Erkrankung.

Tage	Zahl	Tage	Zahl	Tage	Zahl	Tage	Zahl
1	—	8	14	15	1	22	1
2	—	9	6	16	2	23	—
3	—	10	7	17	—	24	—
4	—	21	2	18	2	25	—
5	4	12	4	19	1	26	—
6	3	13	2	20	3	27	—
7	6	14	5	21	—	28	1

1. Woche = 13 2. Woche = 40 3. Woche = 9 4. Woche = 2

An Bazillenträgern fanden sich nur zwei. Diese, in Vergleich zu der Diphtherie außergewöhnlich niedrige Zahl ist wohl darauf zurückzuführen, daß bei der Angina Plaut-Vincenti das bei der Diphtherie übliche Abstrichnehmen von der Umgebung des Erkrankten nicht durchgeführt wird.

Zusammenfassung.

Die Einzelergebnisse der in vorliegender Arbeit durchgeführten Untersuchungen zusammengefaßt, ergeben folgendes Bild der Angina Plaut-Vincenti:

1. Die Vermutungen ihres epidemischen Auftretens haben sich nicht bestätigt, zumal bei den aus verstreuten Wohnbezirken herrührenden Unterlagen keine Anhaltspunkte für eine Verdichtung der Krankenfälle in einem örtlich zusammengehörigen Personenkreis gegeben sind.
2. Der Einfluß der Jahreszeit scheint insoweit von Bedeutung zu sein, als a) der zahlenmäßige Rückgang in den Monaten Juni-September gleichzeitig die leichter verlaufenen Fälle betrifft, während b) das für die anderen Monate festzustellende Ansteigen die Fälle schwereren Verlaufs umfaßt, mit anderen Worten: die Angina Plaut-Vincenti ist seltener im Sommer bei leichterem und häufiger in den übrigen Monaten bei schwererem Verlauf. Sie ist somit zwar keine epidemische, jedoch anscheinend jahreszeitlich bedingte Erkrankung.
3. Die durchschnittliche Dauer der Angina Plaut-Vincent beträgt 8—14 Tage.
4. Sie befällt beide Geschlechter in gleichem Umfang.
5. Sie tritt besonders um das 20. Lebensjahr herum auf.
6. Der Verlauf der Erkrankung ist durchweg ein leichter.
7. Komplikationen treten selten auf.

Literatur-Verzeichnis:

1. Plaut: angeführt bei Gins, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen 3. Aufl. 1930. (Im folgenden abgekürt: Hb.)
2. Gins ebenda.
3. W. Kolle, H. Hetsch, Plaut-Vincent'sche Angina. In „Die experiment. Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Urban und Schwarzenberger 1929.
4. Mühlens: HB. VII, S. 754.
5. Buschke: u. d. anderen angeführt bei Mühlens: HB. VII, S. 755.
6. Reiche: Medizinische Klinik 1921, Nr. 10.
7. Neste: Med. Kl. 1920, Nr. 34.
8. Heck: Med. Kl. 1921, Nr. 12.
9. Schoetz: Med. Kl. 1920, Nr. 6.

9a. Seligmann: Med. Kl. 1920, Nr. 12.

10. Hage: Med. Kl. 1920, Nr. 42.
11. Kronenberg: Med. Kl. 1920, Nr. 12.
12. Hirsch: Med. Kl. 1920, Nr. 25.
13. Marx: ebenda.
14. Reiche: siehe Nr. 6.
15. Sachs-Mücke: Med. Kl. 1920, Nr. 29.
16. Scheller: Diagnose der Angina und Stromatitis ulcerosa B. Kl. Bd. 1921 S. 1042.
17. Brokmann und Sparrow: Aetiologie und Epidemiologie der Angina Pl. Vinc. u. Stoma. ulc. Przeglaw epidemjol. 1922, Bd. 2, S. 79, Ref. Zbl. f. d. Ges. Hyg. 1923, Bd. 2, S. 489.
18. Yakimoff und Schirwind: vgl. HB. VII, S. 762.
19. Jelinek: ebenda.

20. Heinemann: Beobachtungen über die Stom. ulc., Angina Pl. Vinc und Noma. B. kl. W. 1917, S. 110.

21. Sauerwald: Angina Vincenti und Noma, B. Kl. 4, 1917, S. 111.

22. Gins: HB. V. 1, S. 613.

23. Schoetz: s. Nr. 9.

24. Seligmann: s. Nr. 9a.

25. Gärtner: Med. Wochenschrift, 1921 Nr. 33, S. 950.

26. Neste: s. Nr. 7.

27. Hage: s. Nr. 10.

28. Heck: s. Nr. 8.

29. Reiche: s. Nr. 14.

30. Tarnow: Med. Kl. 1921, Nr. 34.

31. Gärtner: D. m. W. 1921, S. 950.

32. Knorr: Zbl. f. Bakt. I. Orig., 1922, Bd. 87, S. 536.

33. Heck: s. Nr. 8.

34. Neste: s. Nr. 7.

35. Gärtner: s. Nr. 25.

36. Kronenberg: s. Nr. 11.

37. Rosenberger: D. m. W. 1921, S. 860.

38. Huber: M. m. W. 1921, S. 339.

39. Heck: s. Nr. 8.

40. Gärtner: s. Nr. 25.

Lebenslauf.

Ich wurde am 25. April 1911 als Tochter des Polizeitierarztes Dr. phil. Richard Dobers und seiner Ehefrau Else Dobers geb. Hoffmann in Bln.-Weißensee geboren. Von 1917—1920 besuchte ich die Vorschule in Weißensee. Anschließend war ich bis Ostern 1931 auf dem Oberlyzeum zu Weißensee; nach dem Abitur Ostern 1931 begann ich mein zahnmedizinisches Studium. Im Mai 1933 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung, am 8. Juli 1935 das zahnärztliche Staatsexamen.

Ursula Dobers.